Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. d. Isar.

Pfortaderthrombose bei Lebersyphilis mit tödlicher Magen- und Darmblutung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edmund Klemm,
approb. Arzt aus Pfullingen.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. d. Isar.

Pfortaderthrombose bei Lebersyphilis mit tödlicher Magen- und Darmblutung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edmund Klemm,
approb. Arzt aus Pfullingen.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Bei der Entstehung vieler Leberkrankheiten spielt die Pfortader eine Rolle, indem sie den Weg darstellt, auf dem zahlreiche Krankheitsnoxen ihren Einzug in die Leber nehmen. Im Gegensatz dazu erkrankt die Pfortader selbst verhältnismässig selten. So gehört die Thrombose der Pfortader zu den selteneren Erkrankungen des Menschen. Etwas häufiger scheint sie bei den Haustieren vorzukommen: Cadéac (7) beschreibt dieselbe als eine häufige Erkrankung des Rindes, bei dem sie bald durch Kompression der Vene durch tuberkulöse und carcinomatöse Tumoren, bald durch Eindringen von Fremdkörpern in die Wand der Vene hervorgerufen wird; seltener kommt sie beim Pferd vor: derselbe Autor zitiert dafür vier Fälle, die von Colin, einen, der von Goubaux beschrieben ist; Barbaret beschrieb einen Fall von partieller Pfortaderthrombose bei einem Pferd, das an Gastroenteritis zu Grunde ging.

Das besondere Interesse, das die Pfortaderthrombose hervorruft, verdankt sie nun nicht etwa ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten. Denn sieht man von der oft sehr starken Erweiterung sämtlicher rückwärts von der thrombosierten Stelle gelegenen Gefässgebiete ab, so ergibt sich keinerlei Abweichung gegenüber der Verstopfung irgend einer anderen Vene. Dagegen ist diese Erkrankung ausgezeichnet durch die ausserordentliche Verschiedenheit und den Wechsel ihres Krankheitsbildes und die Mannigfaltigkeit ihrer Entstehungsursachen. Dazu kommt noch die Schwierigkeit der klinischen Diagnose und die stets sehr ernste Prognose.

Schon die eigentümliche Stellung, welche die Pfortader im gesamten Venensystem einnimmt, lässt die Besonderheiten des Verlaufs einer Thrombose derselben erwarten; vergegenwärtigt man sich dann noch die durch die Verschiedenheit der Ätiologie bedingten Variationen der Verengerung der Vene — vom geringsten symptomlos verlaufenden Grad bis zur vollständigen Obturation —, ferner die Unterschiede, welche sich durch das mehr allmähliche oder schnellere Verlegen des Pfortaderstammes ergeben, so ist es leicht verständlich, dass der Symptomenkomplex ein sehr mannigfaltiger sein wird.

Von den beiden Hauptformen der Pylephlebitis soll hier die akute, infektiöse Form, die Pylephlebitis suppurativa nicht weiter in Betracht gezogen werden. Sie ist eine Entzündungsthrombose, deren Ursache ein eitriger Prozess bildet, der von der Umgebung auf die Wand der Pfortader übergreift; oder sie leitet sich von einem infektiösen Entzündungsherd im Wurzelgebiet der Vena portae ab, indem ein dort entstandener infektiöser Thrombus sich direkt fortsetzt oder durch eitrigen Zerfall eine Embolie veranlasst. Für die letztere Ursache mögen als Beispiele nur angeführt werden die infektiöse Entzündung der Nabelvene bei den Neugebornen (in der Tierpathologie bei den Kälbern), dann die Perityphlitis und die Dysenterie, namentlich die in tropischen Gegenden so häufige endemische Dysenterie, welche in vielen Fällen zu Leberabscess führt.

Es soll vielmehr hier nur auf die adhäsive Form näher eingegangen werden, die als „Pylephlebitis adhaesiva“ oder als „einfache Pylethrombosis“ bezeichnet wird. Es soll zunächst von der Ätiologie dieser Erkrankung die Rede sein.

Aetiologie.

I.

Zu den seltenen Ursachen gehören allgemeine Cirkulationsstörungen, wie sie im Endstadium von schweren Herz- und Lungenaffektionen auftreten und sich als marantische Thrombose repräsentieren. Solche Fälle sind beschrieben worden von Auréol[2], von Foges[10] und von Nonne.[18] Klinische Bedeutung beanspruchen diese Fälle nicht. Dagegen ist es in pathologisch-anatomischer Beziehung von Interesse, dass es sich in manchen Fällen von marantischer Thrombose offenbar nicht bloss um eine durch Herzschwäche verursachte Verlangsamung des Blutstroms handelt, sondern dass eine Veränderung des Blutes selbst mit im Spiele ist. Die Ursache dafür ist noch nicht genau bekannt; nach Schmaus[25] handelt es sich vielleicht um Fermentintoxikationen, zum Teil um infektiöse Einwirkungen.

II.

Nach Quincke[23] entsteht die Pfortaderthrombose in seltenen Fällen durch Parasiten (Distoma haematobium), die im Pfortadergebiet leben. Dieselben rufen eine Gerinnung des Pfortaderblutes herbei, wodurch einzelne Pfortaderäste verstopft werden. Sie können aber auch gelegentlich eine direkte Obturation hervorrufen.

III.

In wenigen Fällen kommt die Pylethrombosis dadurch zu stande, dass Thromben, die in den Pfortaderwurzeln entstanden (z. B. bei starker Erweiterung der Rektalvenen), sich per continuitatem bis in die grösseren Äste der Vena portae fortsetzen oder auch eine Embolie veranlassen. In den meisten hierher gehörenden Fällen pflegt es sich aber um infektiöse Prozesse zu handeln, so dass wir sie in das

Gebiet der eitrigen Pfortaderentzündung (siehe oben) rechnen müssen.

IV.

Eine der Arteriosklerose analoge Erkrankung der Venenwand ruft zuweilen bei der Pfortader Thrombose hervor. Wie die Arteriosklerose, entsteht auch diese chronische Phlebitis teilweise auf syphilitischer Basis. So beschreibt Borrmann[3] acht Fälle von Pylethrombosis, bei denen er eine primäre atheromatöse Erkrankung der Pfortaderwand auf syphilitischer Basis als Ursache angibt; Beobachtungen, die übrigens nicht ganz ohne Widerspruch geblieben sind. Auch Frerichs (Leberkrankheiten, Band II, S. 380) zitiert Fälle von Verkalkung der Pfortader.

V.

Die bei weitem häufigste Ursache jedoch für die einfache Pfortaderthrombose bildet die Kompression der Vena portae. Dabei findet neben der Druckwirkung vielfach auch eine Veränderung der Venenwand statt. Diese Kompressionsthrombose kann durch Prozesse hervorgerufen werden, die sich innerhalb oder ausserhalb der Leber abspielen.

1. Zu den letzteren gehören Geschwulstbildungen, die in der Nähe der Leberpforte auftreten: geschwellte portale Lymphdrüsen und Retroperitonealdrüsen, Neubildungen in der Porta hepatis, des Pankreas, Magens, Omentum. Dann können Gallensteine, die im benachbarten Ductus hepaticus oder choledochus eingeklemmt wurden, auf die Pfortader drücken und so Thrombose hervorrufen. Ein solcher Fall wird von Bruzelius[5] beschrieben, ferner einer von Brunk,[4] der auch sonst von Interesse ist und deshalb kurz angeführt sein möge:

Status praesens: Starker Ascites, öfters Hämatemesis; kurz vor dem Exitus profuse Blutung aus Magen und Darm.

Sektion (Dr. Langerhans): Leber höckerig, linker Lappen in narbige Masse verwandelt, durchsetzt von Gummiknoten; quer durch Leber narbige Züge bis zum Hilus; ganze Leber harte Konsistenz. Im Gallengang komprimiert ein haselnussgrosser Stein die Pfortader.

Anatomische Diagnose: Konstitutionelle Syphilis; profuse Magen- und Darmblutung infolge von Pfortaderthrombose.

Bemerkt sei, dass Gallensteine nicht bloss durch Kompression die Ursache für eine Pylethrombosis abgeben; sie können auch eine Entzündungsthrombose hervorrufen: In einem von Löschmann[15] beschriebenen Fall hatte sich durch Steinbildung in den Gallengängen daselbst eine Entzündung gebildet, die durch Fortsetzung auf die Pfortader zur Obturation derselben führte.

In diese Rubrik sind noch die Fälle zu rechnen, in denen bei allgemeiner chronischer oder bei circumskripter lokaler Peritonitis entzündliche Verdickungen und Wucherungen des Bindegewebes an der Leberpforte die Vena portae einschnüren. Ein solcher Fall ist unter anderem von Alexander[1] beschrieben worden.

2. Von Prozessen, die sich in der Leber selbst abspielen, mögen zunächst die selteneren Vorkommnisse erwähnt werden: Carcinom- und Sarkomknoten können die Äste oder den Hauptstamm der Pfortader komprimieren (wobei auch ein Hineinwuchern von Krebsmassen in die Pfortader selbst beobachtet wurde). Als Beispiele zwei Fälle von Frerichs[11]:

I. Fall. Status praesens: 53jährige Frau mit schmerzhafter Geschwulst in der Lebergegend. Obstipation, Ikterus, Ascites, Ödeme, Abmagerung.

Sektion: Pfortader durch Krebsknoten eckig verengt, stellenweise ragen auch einige in ihr Lumen hinein.

II. Fall. Status praesens: Patient hat anhaltende Verdauungsstörungen, beträchtliche, aber schmerzlose Anschwellung der Leber mit glatter Oberfläche. Rascher Kollaps; Exitus.

Sektion: Sarcoma hepatis. Leber sehr umfangreich, von zahlreichen gelblichen und schwärzlichen Knoten durchsetzt. Einzelne derselben finden sich auch in den Retroperitonealdrüsen, den Lungen und der Pleura. Älterer Thrombus im linken Ast der Pfortader.

Ferner haben in seltenen Fällen Echinokokkusblasen zu einer Kompressionsthrombose der Pfortader geführt

Weit häufiger aber führen die Lebercirrhose (die portale Form) und die Syphilis der Leber zu dieser Erkrankung.

Bei diesen chronischen Lebererkrankungen besteht eine Beziehung zwischen den pathologischen Prozessen in der Leber und der Pfortader: bei der Lebercirrhose geht die Wucherung des Bindegewebes von den zwischen den Leberläppchen verlaufenden Pfortadergefässen aus, und bei der syphilitischen Hepatitis zeigt es sich, dass die syphilitische Neubildung vor allem in der Umgebung der grösseren interlobulären Pfortaderverzweigungen auftritt.

Der Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen und einer Stauung im Gebiete der Endverzweigungen der Pfortader ergibt sich aus dieser Beobachtung.

Stellt nun schon die Verlangsamung des Blutstroms ein begünstigendes Moment für die Entstehung einer Thrombose dar, so ist die Möglichkeit zu einer solchen noch mehr gegeben in den späteren Stadien dieser Erkrankungen. Hier tritt gewöhnlich bei der Lebercirrhose eine stärkere Retraktion des Bindegewebes auf. Dadurch können auch grössere Äste der Vena portae komprimiert und infolge davon thrombosiert werden. Noch leichter tritt dieser Fall ein bei

Bildung grösserer Bindegewebsnarben, zu der es im Verlaufe der gummösen Hepatitis fast immer kommt.

1. Dem häufigen Vorkommen der Lebercirrhose entsprechend, finden sich in der Litteratur auch zahlreiche Fälle von Pylethrombosis im Anschluss an diese Krankheit verzeichnet. Folgende Fälle mögen als Beispiele angeführt werden:

1. Rollet.([24])

Status praesens: Patient ist Alkoholiker. Alle vier bis fünf Wochen heftiges Blutbrechen und ebenfalls periodisch auftretender Ascites.

Sektion: Cirrhose der Leber. Sekundäre Thrombose der Pfortader (linker Ast) und der Vena lienalis.

2. Smith.([26])

Status praesens: 30jähriger Mann erkrankt an Magenkrämpfen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Ödem der unteren Extremitäten. Anämie, keine Nephritis. Nach einigen Monaten heftige Kopfschmerzen, Aufstossen, Mattigkeit, Ikterus, Ascites, Diarrhöen, Meteorismus. Exitus.

Sektion: Leber normal gross, hart und zähe, besonders an Unterfläche des linken Lappens starke Cirrhose. Milz gross und hart, Pfortader stark erweitert, Gefässwand verdickt, Lumen durch einen Thrombus nicht ganz verschlossen. Die zu den Wurzelgebieten der Pfortader gehörenden Darmpartien fast schwarz, gangränös.

2. Bei der syphilitischen Leberentzündung werden gewöhnlich zwei Hauptformen unterschieden: a) Die interstitielle Hepatitis syphilitica, welche sich von der gewöhnlichen Lebercirrhose (Säuferleber) durch die unregelmässige, herdförmige Verteilung der Bindegewebsneubildung unterscheidet und in den späteren Stadien zu der durch narbige Einziehungen und Schrumpfung charakterisierten gelappten syphilitischen Leber führt. b) Die gummöse Hepatitis,

welche umschriebene Gummabildung aufweist und die, wenn die Gummiknoten in den späteren Stadien zur Schrumpfung kommen, ebenfalls zu starken bindegewebigen Einziehungen und festen Narbenzügen führt.

Beide Formen können also in den späteren Entwicklungsstadien durch Druck der narbigen Bildungen auf die Äste der Pfortader zur Thrombose derselben führen; auch durch Hineinwachsen eines Gummiknotens in die Pfortader wurde eine Thrombose verursacht (siehe unten Fall von Jastrowitz).

Bei der Durchsicht der Litteratur finden wir nur folgende acht Fälle von Pylethrombis bei Lues der Leber:

I. Fall. Peiser.[20]

Status praesens: Patient hat nach jeder Mahlzeit Erbrechen; öfters blutige Darmentleerungen.

Sektion: Syphilitische Induration und Lappung der Leber; Obliteration zahlreicher Pfortaderäste. Hämorrhagie der Dick- und Dünndarmschleimhaut.

II. Fall. Peiser (l. c.).

Status praesens: Patient hat blutige Stühle und Blutbrechen. Syphilis war intra vitam nicht nachzuweisen.

Sektion: Leber ist mit Magen durch Adhäsionen verbunden; Leberkapsel verdickt. Verschiedene Pfortaderzweige sind durch Gummata komprimiert. Starker Milztumor. Im Darm keine Gefässruptur.

III. Fall. Brunk.[4]

Status praesens: Tödliche Magen- und Darmblutung. Kachexie. Milztumor.

Sektion: Lebersyphilis. Pfortaderverengerung. Im Magen und Darm keinerlei Läsion (Blutung per diapedesin).

IV. Fall. Jastrowitz.[12]

Status praesens: 31jähriger Offizier, Hämophile, hat nach Infektion mehrere Schmierkuren bekommen, erkrankt

an Ikterus und Blutungen in der Haut. Leber und Milz vergrössert. Puls klein und frequent. Blut in Fäces und Urin.

Sektion: In der Leber eine bis in die Gegend der Gallenblase reichende strahlige Narbe. Die Gallenwege sind unwegsam, zusammengeschnürt durch dicke Bindegewebszüge. In die Pfortader ragt ein Gummiknoten hinein; von da aus geht ein Thrombus in die Pfortader. Milz vergrössert.

V. Fall. Loewenfeldt.(16)

Status praesens: Patient hat seit zwei Jahren Verdauungsstörungen. Bei der Aufnahme: Patient wirft plötzlich grosse Mengen klumpigen, schwarz geronnenen Blutes aus. Heftiger blutiger Durchfall. In den nächsten Tagen wiederholen sich die blutigen Ausleerungen. Milz (vorher stark vergrössert) zeigte geringeren Umfang als früher, nahm dann wieder an Ausdehnung zu. Ascites, Ödem, Exitus.

Sektion: Syphilitische Leber. Rechter Ast der Pfortader sowie der nach hinten zu gegen den rechten Leberrand verlaufende Hauptast enthalten einen zum Teil fest anhaftenden, in seinen Mittelschichten fast entfärbten Thrombus, unter dem die Gefässwand wie „aufgefilzt“ erscheint. Der nach dem rechten Leberrand ziehende Hauptzweig des rechten Pfortaderastes, sowie dessen Zweige durch schwieliges Bindegewebe komprimiert.

VI. Fall. Bülau.(6)

Status praesens: Patient hat Gelenkrheumatismus, Intermittens und Endocarditis durchgemacht. Herzgeräusche, Ascites, vergrösserte Leber und Milz, häufige Punktionen. Exitus unter peritonitischen Erscheinungen.

Sektion: Frische Peritonitis, frische und ältere Adhäsionen um die Porta hepatis mit Verengerung der Pfortader. Hier in der Pfortader ein derber, adhärenter Thrombus

und frische Thromben beim Eintritt der Pfortader in die Leber. Letztere gelappt, vielleicht infolge der Obliteration der Pfortader [? nach Strümpell[27]) handelt es sich stets um eine primäre Lebererkrankung, hier also um eine primäre Leberlues], vielleicht infolge von Syphilis. Für letzteres spricht der übrige anatomische Befund: im Spiegel'schen Lappen einige miliare gelbe Knoten, im Zentrum erweicht (Gummata). In einem Hoden schwielige Degeneration, wie bei syphilitischer Orchitis. Atherom der Aorta.

VII. Fall. Borrmann.[3])

Status praesens: 63jährige Patientin von schlechtem Ernährungszustande, gelber Hautfarbe. Ödeme. Stark kollabiert, gibt auf Fragen keine Antwort. Ascites. Lebergrenze nach unten unbestimmbar; Leber hart, nicht höckerig. Milz vergrössert. Exitus nach Kollapserscheinungen.

Sektion (Prof. Ribbert): Auf dem Stirnbein kleine Gruben (Syphilis?). In der Bauchhöhle mehr als ein Liter Flüssigkeit. Milz mit der Umgebung verwachsen, auf das Dreifache vergrössert; derbe Konsistenz. In der Vena portarum ein grosser, abschliessender, grau-braunroter Thrombus, der an einer Stelle ziemlich fest der Wand aufsitzt und sich nach der Leber zu in einige Äste fortsetzt. Leber erheblich verkleinert; Organ difform, linker Lappen fehlt fast ganz, am Lig. susp. mehrere tiefe Einziehungen; Oberfläche höckerig. Am Eintritt der Pfortader in die Leber befindet sich ein kleinhandtellergrosser, graugelblicher, zackiger, geschrumpfter Herd, der als ein altes Gumma anzusehen ist. Die Pfortader verläuft an diesem Herd vorbei, teils durch ihn hindurch. Auf der Schnittfläche der Leber acinöse Zeichnung unregelmässig, stellenweise deutlich, stellenweise verwaschen. Organ von derber Konsistenz. Pathologisch-anatomische Diagnose: Lues cranii (?), Hepatitis inter-

stitialis syphilit., altes Gumma an der Porta hepatis, Thrombose der Pfortader.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt überdies, dass die Syphilis der Umgebung der Pfortader auf die Wand der letzteren übergegriffen hat (Verdickung der Intima, kleinzellige Infiltration der Media).

Die Litteratur verzeichnet also nur eine geringe Anzahl von luetischen Lebererkrankungen, die Thrombose der Pfortader zur Folge hatten.

Die Gründe dafür dürften zunächst darin zu suchen sein, dass die Lebersyphilis an sich kein häufiger Befund ist im Verhältnis zu der grossen Verbreitung der Lues, obgleich sie unter den tertiär-syphilitischen Affektionen der Eingeweide die erste Stelle einnimmt und an Frequenz überhaupt nur von der Hirnsyphilis übertroffen wird (nach Chvostek l. c.) Einige statistische Angaben darüber mögen angeführt sein: Lancereaux([13]) fand bei 10000 Autopsieen 150 mal Lebersyphilis, Hjelt (Schmidts Jahrb. 161) bei 1000 nur 11 mal; im pathologischen Institut in München kamen in den Jahren 1854—1886 68 Fälle von Syphilis zur Sektion, und darunter fand sich nur 29 mal ausgesprochene Lebersyphilis; unter den von Philips([20]) aufgezählten 99 Fällen von sicherer Syphilis, die er unter ungefähr 4000 Sektionen angegeben fand, sind nur 35 Fälle von mehr oder weniger stark ausgesprochener syphilitischer Lebererkrankung; im Krankenhaus München r. d. I. beobachtete Herr Prosektor Dr. Albrecht bei 800 Sektionen nur dreimal ausgesprochene Lebersyphilis und zwar auffallenderweise alle drei Fälle bei Frauen.

Es hat überhaupt den Anschein, dass Befunde hochgradiger tertiärer Syphilis gegenwärtig vor allem beim weiblichen Geschlecht gemacht werden. Weiterer statistischer

Mitteilungen dazu bedürfte es immerhin; wenn aber diese Annahme zutrifft, so kann dieser Umstand vielleicht dadurch erklärt werden, dass — wenigstens in den grossen Städten — die Männer viel besser über die Infektion unterrichtet sind und frühzeitig die ärztliche Hilfe aufsuchen; die Frauen dagegen, von ihren syphilitischen Männern häufig im unklaren über die Krankheit gelassen, geniessen keine oder keine rechtzeitige antiluetische Behandlung. Dazu kommt noch, dass die Syphilis beim Weibe in viel milderer Form aufzutreten pflegt, das erste und zweite Stadium unter Umständen vollkommen latent verlaufen.

Ein weiterer Grund für die Seltenheit der Pfortaderthrombose bei Lebersyphilis liegt ferner darin, dass es offenbar bis zu einem gewissen Grade Sache des Zufalls ist, dass ein Gumma oder eine narbige Schwiele die Pfortader oder ihre Hauptäste komprimiert und zur Thrombose führt: so ist ein Fall mit 50 grösseren Gummata der Leber beobachtet worden, wobei keinerlei Pfortaderaffektion vorhanden war (Peiser l. c. 14. Fall); so führten in dem Seite 10 beschriebenen Fall von Brunk sehr ausgedehnte syphilitische Narbenbildungen der Leber nicht zur Pfortaderthrombose.

Die Veröffentlichung der folgenden zwei Fälle, welche im Krankenhaus München r. d. I. in kurzer Zeit nacheinander von Herrn Dr. Albrecht seziert wurden, dürfte nach den obigen Bemerkungen von Interesse sein, um so mehr, als diese Fälle ein sehr scharfes und klares Bild darbieten, nicht nur in anatomischer, sondern auch in klinischer Beziehung. Ausserdem dürften sie für die so schwierige und selten gestellte Diagnose der Pfortaderthrombose einige Hinweise gestatten.

I. Fall.

Krankengeschichte: Am 19. Mai 1902 wird die 42jährige Buchdruckersfrau P. H. von der Sanitätskolonne in soporösem Zustande in die Klinik gebracht.

Die Anamnese ergibt, dass die Patientin seit einigen Monaten magenleidend ist. Erbrechen bestand nie, nur war die Verdauung erschwert und der Appetit sehr herabgesetzt. Es machte sich eine auffallende Abmagerung bemerkbar. Ohne erkennbare Ursache trat in der Frühe des 17. Mai plötzliches, heftiges Blutbrechen auf. Patientin arbeitete dann noch morgens, aber an demselben Tage wiederholte sich das Blutbrechen noch mehrmals. Am Tage darauf fand kein Blutbrechen statt, dagegen wiederholt am folgenden Tage.

Status praesens: Hochgradig anämisch aussehende, gracil gebaute Person.

Zeichen hochgradiger Erschöpfung. Patientin kann nur mit Mühe reden. Durstgefühl.

Herz: Aktion mittelkräftig, regelmässig. Töne rein.

Lungen ohne objektiven Befund.

Abdomen: Bei leichter Palpation des Abdomens lässt sich eine Resistenz oder grössere, lokalisierte Druckempfindlichkeit nicht nachweisen.

Das Erbrochene ist anfangs noch dunkelrot, wird später hellrot, schaumig.

Die Stuhlentleerungen fast schwarz gefärbt.

Therapie: Gelatineinjektionen, Eispillen. Milch.

21. V. Blutbrechen trat nicht mehr auf. Gestern Abend geringer Brechreiz. Die Stuhlentleerungen noch ganz dunkel gefärbt.

22. V. Patientin war gestern nachmittags und abends sehr unruhig, stand auf u. s. w. Während der Nacht war Patientin aber wieder ruhig.

Heute morgen Puls sehr schlecht, Patientin fast bewusstlos. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Haematemesis. Anaemia gravis. Carcinoma ventriculi?

Sektion (Prosektor: Herr Dr. Albrecht. Sektions-Journal Nr. 172. Krankenhaus München r. d. I.): Über mittelgrosse weibliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Äusserst blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Die Corneae durchsichtig, Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter. Mammae flach. Über Rumpf und Extremitäten eine kleine Zahl pigmentierter Naevi. Gesicht und Vorderarme mit Epheliden besetzt. Die beiden Unterschenkel auch pigmentiert. Keine Ödeme. Die äusseren Genitalien ohne Befund.

Die Muskulatur braunrot, das Fettpolster kanariengelb, über dem Abdomen ca. 1 cm dick. Die Leber in der Herzgrube eben vortretend; der Magen kontrahiert, Fundus längs, Pylorus quer gestellt, der Anfangsteil des Fundus etwas erweitert; Dünndarm in gehöriger Lage, Serosa saftig glänzend, Uterus anteflektiert; im kleinen Becken eine geringe Menge seröser, leicht rötlich gefärbter Flüssigkeit.

Knorpel leicht schneidbar. Die beiden Zwerchfellskuppen sind hoch nach oben gedrängt durch die mit dem Zwerchfell ausgiebig verwachsenen, in groben Höckern nach aufwärts prominenten beiden Leberlappen. Herzbeutel liegt über drei Finger breit vor; die Lungen retrahieren sich gut, die linke Lunge frei, die rechte über dem Oberlappen leicht fibrös verwachsen. Der Herzbeutel enthält Spuren seröser Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle finden sich mehrere Esslöffel seröser Flüssigkeit und eine kleine Menge von fädigem Fibringerinnsel.

Beide Lungen von entsprechendem Volumen. Die Pleura über den vorderen Partieen der Oberlappen grauweiss, über

den abhängigen Partieen von hellvioletter Farbe. Die Pleura überall spiegelnd und saftig glänzend. Die Konsistenz über den vorderen Partieen weich, über den abhängigen geringgradig vermehrt. Auf der Schnittfläche in den vorderen Abschnitten reichlicher Luft-, äusserst geringer Blut- und Saftgehalt; in den unteren Abschnitten und besonders in den Unterlappen hochgradig vermehrter Gehalt an feinschaumigem, nicht gefärbtem noch getrübtem Saft und geringgradig vermehrter Blutgehalt. Bronchien mittelweit, mit blasser, dünner Schleimhaut und reichlichem, feinblasigem Schaum.

Herz von der Grösse der Faust der Leiche; Endocard und Myocard in beiden Ventrikeln gehörig; die Aorta ist über mittelweit und zeigt besonders in ihrem aufsteigenden Teil dicht gedrängte, beetartige, häufig runzelige, weissliche Verdickungen mit ganz spärlichen oberflächlichen Geschwüren. In der Pars descendens sind Plaques gleichfalls noch sehr reichlich; am Abgang der Abdominalarterien hören sie sehr rasch auf, im oberen abdominalen Teil finden sich nur noch einige längs gestellte weissliche Veränderungen, der untere ist frei. Die ganze Aorta abdominalis ist relativ enger als die Brustaorta. Die Kranzarterien und grossen Gefässe ohne Besonderheiten.

Die Leber in beiden Lappen etwas vergrössert, mit der Umgebung durch sehr derbe bindegewebige Adhärenzen verwachsen (ebenso die Milz, welche mit der unteren Fläche des linken oberen Lappens verwachsen ist). Die Oberfläche ist insbesondere an den Rändern durch sehr zahlreiche narbige Einziehungen eingezogen bezw. gelappt; einzelne der Narben gehen bis 2 cm tief. Die Gallenblase ist unterhalb des Fundus durch einen Narbenzug tief eingeschnürt. Die Konsistenz des ganzen Organs vermehrt, eigentümlich derb elastisch. Farbe gelbbraun. Auf der Schnittfläche zeichnet sich in der Tiefe des rechten wie des linken Lappens je

ein etwa welschnussgrosser, äusserst derber Herd, bestehend aus einer Grundmasse von derbem, strahlig auslaufendem, grauen Bindegewebe, in welchem zahlreiche weissliche, gummiartige, bis erbsengrosse Knoten etwas vorlagern. An andern Stellen finden sich grössere strahlige Narben, durchsetzt mit vereinzelten weisslichen Knoten, sowie Narben ohne knotige Einlagerungen. Einzelne der Narben zeigen auffälligen Reichtum an erweiterten Venen und Capillaren. Das übrige Gewebe ist glatt, gleichmässig glänzend, braun gefärbt, mit teilweise deutlicher, oft etwas ikterischer, teilweise von Bindegewebszügen unregelmässig unterbrochener Zeichnung. Im Ligamentum suspensorium und in dem Ausläufer des linken Lappens findet sich etwas derbes Narbengewebe.

Bei der nachträglich vorgenommenen Eröffnung der Portalvene fand sich an ihrer Verzweigungsstelle ein kurzer, das Lumen vollkommen ausfüllender und in die nächsten Äste sich fortsetzender braunroter, an einer Stelle der Wand etwas adhärenter, im übrigen freier, ziemlich weicher Thrombus. Nach Ablösung desselben von der Wand zeigt sich deren Innenfläche rauh und etwas bräunlich gefärbt. Oberhalb der thrombosierten Stelle befindet sich der grosse Knoten des rechten Leberlappens, dessen narbige Ausläufer bis in die Nähe der Venen reichen.

Die Milz etwa aufs Dreifache vergrössert, etwas derb, das Bindegewebe leicht vermehrt, Follikel deutlich, Pulpa thonrot, Kapsel verdickt.

Die Nieren etwas verkleinert, äusserst blass, sonst ohne Besonderheiten.

Magen und Darm enthalten grosse Mengen von dünn- bis dickflüssigem Blut, welches in ersterem mehr rot und braun, in letzterem mehr schwärzlich und vielfach von dickbreiiger Konsistenz ist; dasselbe füllt sowohl den Dick- als Dünndarm an. Die Schleimhaut weist ausser tiefster Rot-

färbung in keinem Abschnitt Veränderungen auf, ebensowenig im Magen, Ösophagus, Kehlkopf, Pharynx, Mundhöhle, Nasen-, Rachenraum. Im Ösophagus eine geringe Anzahl etwas verdickter und leicht geschlängelter Venen. Im übrigen besteht im Darmkanal nirgends besondere Hyperämie noch Gefässerweiterung.

In der Umgebung der hinteren Kommissur der Vagina finden sich mehrere glatte, etwas eingezogene weissliche Narben, teilweise mit leicht höckerigen Verdickungen. Im Uterus etwas blutiger Schleim, im Douglas einige fibröse Spangen. Die Genitalien im übrigen ohne Besonderheiten.

Gehirn nicht untersucht.

Pankreas derb, sonst ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Profuse Magen- und Darmblutung per diapedesin infolge von Pfortaderthrombose bei luetischer, gummöser Cirrhose der Leber.

Luetische Endaortitis der Aorta thoracica. Narben des Vestibulum vaginae.

Perihepatitis et Perisplenitis fibrosa. Chronischer hyperplastischer Tumor der Milz. Ödem und hypostatische Hyperämie der Lungen. Miliare Gummen des Pankreas. Perimetritis fibrosa.

II. Fall.

Krankengeschichte: Am 16. Mai 1902 wird die 50jährige Zugeherin Th. M. in die Klinik eingebracht.

Anamnese: Patientin seit zehn Tagen krank. Auftreten von Ödem an den unteren Extremitäten und beginnende Schweratmigkeit.

Status praesens: Gracil gebauter Körper. Blasse Gesichtsfarbe. Leichter Ikterus der Sclerae.

Herz: Grenzen normal; Aktion mittelkräftig, regelmässig; Töne rein.

Lungen bieten Erscheinungen eines geringgradigen Emphysems und chronischer Bronchitis.

Im Abdomen ist ein geringer Ascites nachweisbar.

Leber verkleinert; der untere Rand ist gut abtastbar, ohne besondere Druckempfindlichkeit.

Urin: Menge gering; enthält Eiweiss.

Beide untere Extremitäten zeigen eine ödematöse Schwellung.

Therapie: Priessnitz. Strophantus. Kal. jod.

1. VI. Heute früh nimmt die Atemnot etwas zu. Reichliche grossblasige Rasselgeräusche und Rhonchi über der ganzen Lunge hörbar.

Plötzliches Erbrechen schaumigen Blutes. Atemnot nimmt etwas zu.

Gelatineinjektion. Morphiumtropfen.

2. VI. Gestern Abend trat noch einmal geringes Blutbrechen auf, seitdem nicht mehr. Urin: Eiweiss +.

3. VI. Abends tritt plötzlich wieder stärkere Hämoptoe auf. Der Exitus letalis tritt sofort ein.

Klinische Diagnose: Emphysema pulmonum. Nephritis chronica. Phthisis pulmonum. Haemoptoe. Palatoschisis.

Sektion (Prosektor: Herr Dr. Albrecht. Sektions-Journal Nr. 186. Krankenhaus München r. d. I.): Grosse weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand, mit mässig entwickeltem Fettpolster und schwacher Muskulatur. Linke Cornea leicht getrübt, rechte durchsichtig; Pupillen weit und gleich. Die Conjunctivae sind mit schleimig eitriger Flüssigkeit bedeckt. Der linke Mundwinkel etwas nach unten verzogen. Über dem rechten Schlüsselbein findet sich eine reichlich zwei Handteller grosse, leicht verschiebliche Narbe.

Die Leber liegt in der Herzgrube einen Handteller breit vor, der untere Leberrand überragt den rechten Rippenbogen um ungefähr 2 cm. Dünn- und Dickdarm in gehöriger Lage, beide prall gefüllt. Wurmfortsatz frei nach unten und hinten. In der freien Bauchhöhle finden sich ungefähr 50 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Dem linken Ovarium sitzt eine etwa zwei Daumen starke, mit dem Mesenterium verwachsene Geschwulst auf. Der Herzbeutel liegt handtellerbreit vor. In ihm befinden sich zwei Esslöffel seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge ist in ihrem oberen Abschnitt und im Zwerchfellteil mit der Pleura costalis leicht fibrös verwachsen; die rechte Lunge zeigt über dem Oberlappen leichte Verwebungen mit der Pleura; beide Pleurahöhlen leer.

Die Milz auf etwa das Vierfache des Normalen vergrössert (Gewicht 710 gr), mit reichlichen, ziemlich derben fibrinösen Auflagerungen der Kapsel. Die Konsistenz derb, die Schnittfläche hellbraunrot mit mässig vermehrtem Bindegewebe, erkennbaren, nicht vergrösserten Follikeln, die Gefässe nicht besonders gefüllt.

Die Leber auf weniger als die Hälfte des Normalen reduziert (Gewicht 980 gr), mit äusserst zahlreichen, tiefen narbigen Einziehungen und dazwischen vortretenden, bis kartoffelgrossen knolligen Höckern. Die Kapsel in allen Partieen hochgradig verdickt, mit zahlreichen schwieligen narbenartigen Zügen. Die Konsistenz gleichmässig in hohem Grade vermehrt. Auf der Schnittfläche zeigen sich in ganz unregelmässiger Anordnung breitere und schmälere Bindegewebszüge, welche die Schnittfläche in unregelmässige grössere und kleinere Felder zerteilen. Entsprechend einer auf etwas mehr als Fingerbreite verdünnten Partie des rechten Lappens findet sich eine den ganzen Lappen der Quere nach durchsetzende, bis über 1 cm breite, derbe Narbe. Unterhalb dieser Narbe findet sich der in die Leber ein-

tretende Stamm der Pfortader verstopft durch ein ziemlich weiches, an der Oberfläche rauhes, teilweise zierlich netzförmig gerieftes, der Wand nirgends innig adhärentes thrombotisches Gerinnsel, welches sich in reichliche Cruorgerinnsel nach den Eingeweidevenen in Form teils von thrombotischen, teils von Cruorgerinnseln in die nächst gelegenen, stark erweiterten Äste in der Leber fortsetzt. An der Stelle, wo der Thrombus der Pfortaderwand ansass, ist dieselbe schmutzig braun, die Intima aber glatt. Die Gallenblase leicht ödematös; im Lumen etwa ein Esslöffel braungrüner Galle.

Beide Lungen ziemlich stark emphysematös gebläht, in den Spitzen mit derben, etwas in das Lungengewebe reichenden Pleuranarben, die unteren Partieen weich, die hinteren von leicht vermehrter, über dem linken Unterlappen von fast milzartiger Konsistenz. Im linken Unterlappen ist die ganze Schnittfläche dunkelrot gefärbt von reichlichem Blute. Der Luftgehalt vielfach stark verringert, im linken Oberlappen nach vorne reichlicher Luft-, nabh hinten etwas vermehrter Saft- und Blutgehalt. Die vorderen Partieen der rechten Lunge, ebenso die hinteren, namentlich über dem Unterlappen, von vermehrtem Saft- und Blutgehalt. In allen Lappen findet sich auf der Schnittfläche zerstreut in den erweiterten Bronchien reichlich blutiger Schaum. Die grossen Gefässe sind ziemlich stark erweitert, in den Arterien etwas Gerinnsel.

Das Herz, etwa eine halbe Mannsfaust gross, über dem rechten Ventrikel in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert; das Epicard glatt, subepicardiales Fett mässig reichlich, die Gefässe leicht geschlängelt, nicht verdickt. Der rechte Ventrikel etwa gänseeigross, Endocard und Klappen gehörig. Muskulatur in Wand- und Papillarteil auf mehr als das Doppelte verdickt, von braunroter Farbe

und sehr derber Konsistenz. Der rechte Vorhof etwa hühnereiweit mit leicht verdickter Muscularis. Der linke Ventrikel kontrahiert, von Pflaumenweite, seine Klappen und sein Endocard gleichfalls gehörig; Muskulatur von mittlerer Dicke und braunroter Farbe. Die Aorta mittelweit, in den Klappenanfängen und jenseits des Arcus in der Konkavität mit ein paar flachen Verdickungen, sonst ohne Besonderheiten.

Im Magen- und Dünndarme eine grosse Menge von flüssigem, mit Schleim vermengtem Blut. Die Schleimhaut in allen Abschnitten ohne Hyperämie und Kontinuitätsverletzung.

Die Blase kontrahiert, etwas blutigen, stark alkalisch riechenden Harn enthaltend, die hinteren und besonders die unteren Wandpartieen mit stark wulstig vortretenden, missfarbig graugrünlichen und von Harninkrustationen bedeckten Verdickungen der Schleimhaut. Die Urethra in ihrem distalen Teile mit mehreren narbenartigen Einziehungen, in ihrer Schleimhaut unterhalb ihrer Mündung und in deren Umgebung springt die Vaginalschleimhaut (Urethrae) in groben, livid verfärbten Höckern vor.

Der Introitus vaginae zeigt sowohl an der Übergangsstelle der linken kleinen Schamlippe in die grosse, als nach innen von der rechten kleinen Schamlippe je eine narbig verdünnte, eingezogene Partie. Die übrige Vaginalschleimhaut zeigt spärliche, leicht pigmentierte Follikel. Die Portio ist zapfenförmig, bei Druck auf dieselbe entleert sich ziemlich dicker Schleim. Fundusschleimhaut nicht gerötet. Die Uterusmuskulatur ziemlich dünn. Der erwähnte Sack in der linken Tubengegend zeigt sich angefüllt mit dünner, schokoladefarbiger Flüssigkeit. Derselbe zerfällt in eine grössere und mit reichlichen kleinen Cystchen in ihrer Wand versehene, und eine etwa kirschgrosse, mit der ersteren nicht kommunizierende Kammer. In der Unterwand der beiden

Cysten, mit denselben innig verbunden, das atrophische linke Ovarium. Das rechte Ovarium gleichfalls atrophisch.

Beide Nieren im Zustande cyanotischer Induration.

Nach Herausnahme der hinteren Hälfte des harten Gaumens zeigt sich dessen hinterer Rand von einer nach hinten konkaven Linie abgegrenzt, welche die vordere Grenze eines nur für die kleine Fingerkuppe durchgängigen Loches darstellt, das die einzige Verbindung zwischen der Mund-, Nasen-, Rachenhöhle bildet. Die Umgrenzung des Loches ist von alten Narben, vor allem nach den Seiten und an der hinteren Wand von streifig auslaufendem, weisslichen Narbengewebe gebildet. Das Gaumensegel sowohl als die Gaumenbögen fehlen. Zungengrund leicht atrophisch.

Anatomische Diagnose: Profuse Magen- und Dünndarmblutung infolge obturierender Thrombose der Pfortader bei vorgeschrittener luetischer Cirrhose der Leber. Aspiration von Blut in alle Lungenabschnitte, insbesondere in den linken Unterlappen. Substantielles Emphysem. Beginnendes Ödem der Lungen. Pleuranarben der Spitzen. Beiderseitige umschriebene Pleuritis. Hochgradige Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Chronische diphtheroide und hämorrhagische Cystitis. Narbige Einziehung der kleinen Labien. Biloculäres Cystom des linken Ovariums. Fibröse Pelveoperitonitis. Chronischer, hyperplastischer, indurierter Tumor der Milz. Fibröse Perihepatitis und Perisplenitis. Geringgradige Stauungsinduration der Nieren. Luetische Narben des weichen Gaumens und der hinteren Nasenwand mit vollständigem Defekt der Uvula und Gaumenbögen. Hochgradige Verengerung der Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhle. Glatte Atrophie des Zungengrundes.

Epikrise.

Die Sektion stellt ausser Zweifel, dass bei beiden Fällen die Thrombose der Pfortader die direkte Todesursache war. Die frische Beschaffenheit des Thrombus und die geringe Alteration der Gefässwand beweisen eine schnelle Entwicklung der Thrombose, der Pfordaderschluss erfolgte offenbar ziemlich rasch und erzeugte eine Blutung, welche — im ersten Fall in mehreren unregelmässigen Absätzen, im zweiten Fall dagegen mehr plötzlich — unaufhaltsam zum Exitus letalis führte.

Das Blut hatte im ersten Fall eine schaumige, hellrote Beschaffenheit (wie die Sektion zeigte, war ein Teil des Blutes in die Lunge bezw. oberen Luftwege aspiriert und wurde grösstenteils wieder expektoriert), in Fall II hatte es mehr eine dunkle, schwarzrote Farbe.

In beiden Fällen war infolge des sehr herabgekommenen Zustandes der Kranken eine genauere Untersuchung unmöglich; auch die Anamnese ergab keine auf die Erkrankung hinweisenden Punkte, wie etwa früher stattgehabte Blutungen, Ascites u. dgl.

Diagnose.

Wäre eine genauere Untersuchung erlaubt gewesen, so wäre die Diagnose aus folgenden Zeichen von Syphilis mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit zu stellen gewesen: In Fall I finden sich in der Umgebung der hinteren Kommissur der Vagina mehrere Narben deutlich luetischer Natur; die etwas vergrösserte Leber ist an den Rändern stark eingezogen bezw. gelappt. Bei Fall II besteht eine bedeutende Verkleinerung der Leber und eine stark grobhöckerige Beschaffenheit der Oberfläche, dann hochgradige Veränderungen luetischen Charakters am harten und weichen Gaumen; ferner weist der Introitus vaginae narbig verdünnte Partieen auf.

Wäre es also möglich gewesen, einerseits eine tertiäre Syphilis zu konstatieren und andererseits differentialdiagnostisch andere Ursachen für die Blutungen auszuschliessen, so hätte die Diagnose auf Pfortaderthrombose gestellt werden können.

Als andere Ursachen für die Blutungen wären in Betracht gekommen Ulcus und Carcinoma ventriculi (bezw. oesophagi), dann geplatzte Venen des Ösophagus bei Lebercirrhose, ulceröse Prozesse in Lungen und Bronchien, ein die Trachea arrodierendes Aneurysma Aortae.

Blutungen.

Die Blutungen in beiden Fällen müssen per diapedesin stattgefunden haben, da bei der Sektion keinerlei Läsion oder Hyperämie der Schleimhaut des Magens und Darmes gefunden wurde. Auch fanden sich nirgends erweiterte Gefässe; nur im ersten Fall war eine geringgradige Varicosität der Ösophagusvenen vorhanden.

Wie kommt aber eine derartige Blutung zu stande?

Im allgemeinen gilt die Anschauung, dass eine Venenverstopfung keine erhebliche Blutung zur Folge haben kann. Die Vena portae aber nimmt eine Sonderstellung unter den Venen ein, einmal dadurch, dass das ausgedehnte Gefässnetz des ganzen Dünndarmes mit seiner bedeutenden Blutmenge in ihr den einzigen Abfluss besitzt, dann dass ihr fast gar keine Collateralen zur Verfügung stehen; und zuletzt darf nicht vergessen werden, dass diese Vene keinerlei Klappen besitzt, so dass eine Verstopfung zu einem raschen Fortsetzen der Stauung bis in die feinsten Verzweigungen führen muss. Hält man sich diese besonderen Verhältnisse vor Augen, so ist es leicht verständlich, dass bei einem plötzlichen Verschluss des Stammes oder der Hauptäste der Pfordader eine Blutung per diapedesin profusen Charakters eintreten muss.

Eine gewisse Analogie findet man bei den hämorrhagischen Infarktbildungen in Fällen von hochgradiger Stenose des Mitralostiums, wo auch ein weites Gefässgebiet, hoher Druck und ungenügende Collateralen einen Blutaustritt begünstigen.

Im allgemeinen kommen nun derartige plötzlich einsetzende, umfangreiche und unmittelbar zum Tode führende Magen-Darmblutungen selten vor. Sie können in dieser Art nur dann beobachtet werden, wenn eine plötzliche und einen Hauptast der Vene treffende Thrombose stattfindet. Verhältnismässig häufig dagegen kommen kleinere Blutungen vor; sie werden auch überall unter den Symptomen der Pfortaderthrombose aufgezählt. Frerichs (l. c.) konstatierte z. B. bei 28 Pfortaderthrombosen sechsmal blutiges Erbrechen und viermal blutige Stühle. Derartige Blutungen setzen in vielen Fällen wieder aus, um nach einiger Zeit von neuem in wiederholten Anfällen aufzutreten: nach Annahme der Autoren meist eine Folge von Schwankungen in der Grösse des Thrombus; vielleicht dürften aber noch mehr Schwankungen in der Herzaktion und im Verdauungsprozess und andere Ursachen mechanischer Art hier in Betracht kommen. Selten können sie auch nur ein einziges Mal auftreten und dann ausbleiben, wenn der Thrombus eine Kanalisation erfährt oder wenn es zu genügender Ausbildung von Collateralbahnen kommt; letzteres pflegt sogar meistens bei Fällen chronischen Charakters vorzukommen.

Diese geringgradigen Blutungen können ganz in derselben Weise bei der Lebercirrhose auftreten und bieten als solche für sich allein durchaus keinen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose zwischen Pfortaderverstopfung und Lebercirrhose. Liegen dagegen profuse und hartnäckige Blutungen vor (wie in unseren Fällen), so entscheidet schon das eine Symptom der Blutung für Pfortaderthrombose.

Im allgemeinen kann natürlich die Blutung nur im Verein mit anderen charakteristischen Symptomen für die Diagnose ausschlaggebend sein; die Möglichkeit aber ist nicht ausgeschlossen, dass manchmal schon der Charakter der Blutung für die Diagnose spricht; wenn z. B. eine einmalige grössere Menge reinen Blutes entleert wird, so wird es sich eher um ein Ulcus ventriculi handeln, oder wenn öfters kleine, kaffeesatzartige Massen erbrochen werden, wahrscheinlich um ein Magencarcinom.

Ausser der Magen-Darmblutung haben wir in unseren Fällen von den übrigen Symptomen der Pfortaderthrombose Ascites nur im zweiten Falle. Dieser ist wohl das häufigste Symptom dieser Krankheit [nach Ewald(9) fehlte Ascites unter 37 Fällen nur fünfmal] neben allgemeinen Störungen von seiten des Magens und Darmes (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöen), welche sich sehr häufig auch in der Anamnese angegeben finden. Dieses Symptom fand sich nur im ersten Falle. Das Fehlen des Ascites in Fall I und das der Verdauungsstörungen in Fall II kann wohl teilweise durch die schnelle Entstehung der Thrombose erklärt werden.

Beträchtlicher Milztumor war in beiden Fällen vorhanden (im ersten Fall Vergrösserung der Milz aufs Dreifache, im zweiten Fall aufs Vierfache). Der Milztumor dürfte hier nicht allein eine Folge der Blutstauung und Gefässerweiterung sein; teilweise ist er wohl eine Folge der konstitutionellen Syphilis, und dann könnte möglicherweise hier eine Art von kompensatorischer Thätigkeit der Milz bei Zerstörung der roten Blutkörperchen in Betracht kommen, welche an Stelle der entsprechenden Thätigkeit der ausser Funktion gesetzten Leberpartie eintritt und so zu einer Art kompensatorischer Hypertrophie dieses Organs führt.

Das Symptom eines auffallenden Schmerzes, welcher

sich im Epigastrium oder Hypochondrium lokalisiert und wie er von Löschmann[15] unter 28 Fällen nur zweimal fehlend gefunden wurde, war bei den beschriebenen Fällen nicht gegeben.

Zur Diagnose möchten wir nochmals zusammenfassend Folgendes bemerken:

Man hat an die Möglichkeit einer Pfortaderthrombose zu denken,

1. wenn eine profuse Magen- und Darmblutung diagnostiziert ist und
2. wenn eine tertiäre Syphilis durch Untersuchung oder Anamnese festgestellt ist.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit aber muss ein anderer Ursprung der Blutung ausgeschlossen werden, wenn

1. die gewöhnlichen Ursachen für die Blutungen nach Anamnese und Untersuchung ausgeschlossen werden können,
2. eine ausgesprochene syphilitische Erkrankung der Leber vorliegt,
3. Magen-Darmstörungen, Ascites, Milzschwellung und Schmerz im Epigastrium oder Hypochondrium dazukommen.

Die Therapie ist begreiflicherweise im allgemeinen aussichtslos. Mit Eisblase, Ergotin u. s. w. ist nicht viel auszurichten. In solchen Fällen, wo die Diagnose gestellt oder wenigstens an dieselbe gedacht werden musste, wäre durch eine anhaltende Bauchlagerung des Patienten vielleicht zu erreichen, dass durch Verringerung des Druckes der Gummen auf die Pfortader die Weiterentwicklung der Thrombose gehemmt und die Möglichkeit zur Ausbildung von Collateralbahnen gegeben wird. Dadurch wäre zwar keine Heilung, aber doch eine Abwendung der Katastrophe erreicht.

In früh diagnostizierten Fällen, bei denen vielleicht nur einmal eine kleinere Blutung stattfand, oder wenn nur einige Äste der Pfortader verstopft sind, könnte an eine operative Entfernung der Gummen gedacht werden: So hat Legnen[17] eine Exstirpation von syphilitischen Leberneoplasmen mit Heilerfolg ausgeführt. Auch durch Schaffung von Collateralbahnen, wie sie Pascale[17] bei Lebercirrhose gelang durch Einheilung des grossen Netzes in die Laparotomiewunde, könnte ein Erfolg erzielt werden.

Wie leicht einzusehen, bedarf es immerhin eines Zusammentreffens verschiedener günstiger Umstände, wenn die Ausführung der angedeuteten therapeutischen Massnahmen möglich werden soll. Und so ist die Prognose stets sehr ernst zu stellen.

Auch an dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Übernahme des Referats, Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer für Überlassung der Krankheitsgeschichten und insbesondere Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die freundliche Anregung zu der Arbeit und liebenswürdigst erteilte Ratschläge bei der Ausführung derselben verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Alexander: Berliner klinische Wochenschrift, 1866, Nr. 4.
2) Auréol L.: Contribut. à l'étude de la veine porte. Thèse de Paris 1883.
3) Borrmann: Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstamms. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1897, Bd. LIX.
4) Brunk: Über Lebersyphilis. Dissert. Berlin 1888.
5) Bruzelius: Hygiea 1880. Sv. läk. sällsk. Förhdl. p. 244.
6) Bülau: Deutsche medizinische Wochenschrift 1885.
7) Cadéac: Encyklopädie XII. Pathol. int. des animaux domestiques.
8) Chvostek: a) Krankheiten des Pfortaderstamms und Leberven. Wien. Klinik. 1882, Heft 3; b) Über syph. Hepatitis. Archiv für Dermatologie und Syph. Bd. XIII.
9) Ewald: Eulenburgs Realencyklopädie. Über Pylephlebitis.
10) Foges in Virchow-Hirsch. 1894, II.
11) Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II.
12) Jastrowitz: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1883, Heft 3.
13) Lanceraux: Union med. 1869, Nr. 46.
14) Liebermeister: Grundriss der inneren Medizin.
15) Löschmann: Über Pfortaderthr. Dissert. Leipzig 1896.
16) Löwenfeldt: Wiener medizinische Pr. XIV, 1873.
17) Münchener medizinische Wochenschrift 1901, p. 1858, 2021.
18) Nonne M.: Zur Ätiologie der Pfortaderthr. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1885, Bd. 37.

19) Osler: Case of oblit. of the portal veine. Journ. of anatomy, p. 208, 1882.
20) Peiser: Beiträge zur Kenntnis der Lebersyphilis. Dissert. 1886.
21) Philips: Statistik der erworbenen Syphilis. Dissert. Kiel 1896.
22) Pippow: Über die Obliter. der Pfortader. Dissert. Berlin 1883.
23) Quincke: Pfortaderthrombose. In Nothnagel, spez. Path. und Ther. Bd. XVIII.
24) Rollet: Wiener medizinische Wochenschrift. 1866, Nr. 99.
25) Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie.
26) Smith in Virchow-Hirsch. 1894, II.
27) Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Lebenslauf.

Ich, Edmund Klemm, wurde geboren am 14. Juli 1878 zu Pfullingen in Württemberg. Nachdem ich zunächst die Lateinschule meiner Vaterstadt besucht hatte, besuchte ich das Gymnasium in Reutlingen und erhielt daselbst 1897 das Zeugnis der Reife. Hierauf bezog ich die Universität Tübingen, bestand daselbst nach vier Semestern das Tentamen physicum; hierauf setzte ich in München meine Studien fort, wo ich im Juni dieses Jahres das ärztliche Staatsexamen bestand.